Rok XXXVII. Kraków 27. Sierpnia 1898. Nr. 35.

PRZEGLĄD LEKARSKI

organ Towarzystw lekarskich: Krakowskiego i Galicyjskiego.

Redaktor główny: Dr. August Kwaśnicki.

I. O wydzielaniu składników moczu przy zmianach ciepłoty ciała.

Napisał

Dr. W. D. Moraczewski.

Podług odczytu wygłoszonego w Towarzystwie lekar. galic.

Ustalone niemal jest przekonanie, że wydzielanie w czasie gorączki, bez względu na jej przyczynę, ulega zmianom charakterystycznym. Od chwili, kiedy zaczęto badać mocz, zauważono nadmierne wydzielanie azotu, a zmniejszenie ilościowe chloru i spostrzeżenie to stwierdzono tyle razy, że ani kontroli, ani nowych prób, nauka więcej nie potrzebowała. Głośne imiona Hupperta, Naunyna, Liebermeistra, Senatora i wielu innych utrwaliły wiedzę o wydzielaniu w gorączce i każdy z nas wie dzisiaj, że znikanie chlorków w moczu jest znakiem gorączki, a pojawianie się świadczy o powrocie do prawidłowego odżywiania.

Zjawisko takie objaśnić się daje rozmaitym podziałem chlorków, albo wogóle soli w organizmie. Przy prawidłowych warunkach obiegu krwi zachodzi pomiędzy narządami a krwią wymiana soli, której wynikiem jest pewna ilość soli wydzielanej z moczem. Nie wdając się w bliższe szczegóły wydzielania, ani w określenie, gdzie mianowicie wydzielanie zachodzi, możemy wnioskować ze zmniejszenia się ilości soli, że zostały one przez narządy zatrzymane. Zatem obieg krwi nie jest prawidłowy. Czy to przesiąkanie narządów solami jest następstwem powiększenia łożyska, czy też przyspieszenia obiegu, tego na razie rozstrzygać nie będziemy.

Najwięcej zgodne z prawami fizyki wydaje się nam przypuszczenie, że narządy wodnieją i wraz z wodą wsiąkają w siebie sole, że zatem wodnienie jest dowodem zmian krążenia i przyczyną zatrzymywania soli.

Jeżeli zatem tętno zmienia się bez względu na przyczynę gorączki, jeżeli najbieglejszy klinicysta nie odróżni tętna w zapaleniu płuc od tętna w zimnicy, tedy i zmiany, powstające w krążeniu muszą mieć jednakie skutki i jednakie piętno wydzielaniu nadawać.

Tak też było dotąd i prócz lekkich zboczeń, spowodowanych indywidualnością chorego, lub choroby, wyjątków w prawie wydzielania gorączkowego nie było.

Tem więcej musiało zadziwić obeznanych z typem gorączki zjawisko, spostrzeżone w zakażeniu zimniczem przez v. Limbecka, Maragliano, S. Reni Puccini i wielu innych, że w zakażeniu zimniczem wszelkiego typu wydziela się w dniu gorączki w i ę c e j chloru, niż w dnie zwykłe; a kiedy zaczęto badać mocz co godzina, przekonano się, że w czasie trwania gorączki mocz zawiera znacznie więcej chlorków, niż mocz prawidłowy, że chlorki bezwzględnie i w stosunku do azotu idą w górę wraz z ciepłotą.

Zatem tak zwana gorączka nie warunkuje zatrzymania chlorków, nie warunkuje też i wydzielania azotu, bo po ustaniu gorączki azot wydziela się obficiej, jak to już Naunyn zauważył.

Godziło się zbadać dokładniej, czy tylko zimnica ma przywilej niestosowania się do typu gorączki, czy każda gorączka zachowuje się podobnież w pewnych okresach.

Badanie powyższe zostało uskutecznione na gorączce w zapaleniu płuc, durze, gorączce wyniszczającej i w zimnicy. Doświadczenie przekonało nas, że każde podwyższenie ciepłoty pociąga za sobą wzmożenie się ilości chloru, a każde obniżenie powoduje zmniejszenie ilości chlorków.

Musimy zatem dojść do wniosku, że typ wydzielania w gorączce nie jest wywołany przez podwyższenie ciepłoty ciała, ani przez zmiany w krążeniu, które gorączkę cechują. Typ ów jest raczej skutkiem spraw, które w początkach gorączki zachodzą.

Zanim przejdziemy do omawiania spraw, których obecność w ustroju podejrzywamy, należy przedstawić wyniki naszych badań, jako jedyną rzecz względnie pewną i stałą.

Owoż badanie moczu uskutecznialiśmy w rozmaity sposób, zależnie od jakości choroby. W zimnicy i gorączce trawiącej badaliśmy mocz w czterech lub pięciu porcyach, rozdzielając dobę na okresy: przedgorączkowy, dreszczów i okres potów etc. W zapaleniu płuc badano mocz z całej doby, tylko w dniu przełomu zebrano mocz przed przełomem i oddzielono od moczu, zbieranego po przełomie. W durze wreszcie badano mocz całodzienny, ponieważ w tej chorobie powolne opadanie ciepłoty zwalniało nas od dzielenia dnia na okresy.

W moczu badano azot, chlor, fosfor, wapno, potas, sód, amoniak, mocznik, kwas moczowy i zasady ksantynowe. Szczegóły pracy umieszczone będą gdzieindziej. Wyniki, dotyczące poszczególnych składników, zmąciłyby wyrazistość rezultatów i obciążyłyby szkic teoretyczny, jaki tu przedstawić zamierzam. Wybiorę przeto tylko azot, chlor i fosfor, jako najbardziej typowe i o losach ich w gorączce zdam sprawę.

Jeżeli ciepłota się podnosi, wtedy wydzielanie azotu i chloru wzrasta, a wydzielanie fosforu opada. Jeżeli podnoszenie się ciepłoty trwa dalej, wtedy nie tylko chlor zaczyna opadać, ale ilość wydzielonego fosforu zmniejsza się podobnież, aż do *minimum*, a wreszcie do całkowitego prawie zniknięcia z moczu, azot zaś wydziela się obficie. Jeżeli gorączka trwa dalej, wtedy dopiero zjawia się typ znanego nam wydzielania, azot i fosfor wzrastają, a chlor spada do ilości niżej prawidłowej. Wszelako szczytu „gorączkowego" wy-

dzielania w tym okresie jeszcze nie mamy. Widzimy go dopiero w okresie pogorączkowym. Kiedy ciepłota obniżać się zaczyna, wtedy chlor spada do *minimum*, a fosfor i azot wznoszą się do *maximum*. Dalszy przebieg doprowadza powoli do normy, chlorki się powiększają, fosfor i azot maleją.

Naszkicowaliśmy tu szemat gorączki, w którym odróżniamy pięć okresów: I) okres powstawania — dużo chloru, mało fosforu; II) okres początkowej gorączki — mało chloru, *minimum* fosforu; III) okres gorączki stałej, znany typ „gorączkowego" wydzielania — mało chloru, dużo fosforu; IV) okres pogorączkowy — *minimum* chloru, *maximum* fosforu i azotu; V) okres powrotu do normy.

Szemat powyższy, jak każdy szemat, ma tę wadę, że nie w każdym przypadku stwierdzić się daje; w każdym razie pozwala nam rozpatrzeć się w przebiegu wydzielania i rozpocząć teoretyczne roztrząsanie.

Aby skończyć z materyałem faktycznym dodamy, że szemat taki w całości spostrzegać można w zimnicy, że w durze i zapaleniu płuc spostrzegano wyraźne podnoszenie się chloru i spadanie fosforu i azotu, towarzyszące podwyższeniu ciepłoty, natomiast podnoszenie się ilości fosforu i azotu, a zmniejszenie chloru — przy opadaniu ciepłoty. Na mocy wyżej przytoczonych danych możemy wysnuć wniosek, że podwyższenie się ciepłoty (o ile samo jest objawem a nie przyczyną) nie wywołuje zmniejszenia wydzielania chlorków w moczu; dalej, że obniżenie ciepłoty pociąga za sobą zmniejszenie ilości wydzielanego chloru i wzmożenie ilości fosforu.

Wiadomo, że gorączce towarzyszy zwykle przyspieszone tętno, zatem i o przyspieszeniu lub zwolnieniu tętna dałoby się to samo powiedzieć. Przypuszczamy zatem, wsparci na naszych spostrzeżeniach, że zwolnienie tętna u człowieka prawidłowego musiałoby pociągnąć za sobą nadmierne wydzielenie fosforu i zmniejszenie chloru. Jesteśmy w posiadaniu doświadczenia, które nasze zdanie potwierdza, mianowicie, chory spożywający 5 grm. soli potasowych, okazywał zwolnienie tętna i wydzielał w moczu mało chloru, a dużo fosforu. Natomiast przyspieszenie tętna wywołałoby nadmierne wydzielanie chloru, jeżeli w ustroju zdrowym zmiany tętna wywołują te same skutki, co w ustroju gorączkującym.

Powtórzyliśmy nasze wywody i oznaczyliśmy zmiany wydzielnicze w stosunku do ciepłoty i do tętna, aby tem śmielej na niepewną drogę przypuszczeń się udać, na której głównie naszymi wynikami kierować się mamy.

Zanim przejdziemy do tak zwanej teoryi, zauważmy, że zasadnicza różnica istnieje między składem krwi i tkanek, różnica, która wiele się przyczynia do zrozumienia typu wydzielania. Tkanki są obfite w fosfor i azot, ubogie w chlor; krew zaś obfituje w chlor, uboga zaś w fosfor. Azot krwi mniej więcej odpowiada azotowi tkanek. Po tej uwadze możemy iść dalej.

Mówiliśmy na wstępie, że między tkankami a krwią istnieje pewna zamiana soli, której skutkiem jest mocz. Wyobraźmy sobie, że wskutek zadraźnienia, które nazywamy powodem gorączki, w krążeniu krwi zajdą zmiany, bądź to przez zwężenie naczyń, bądź przez przyspieszenie obiegu. Zmiany te, według naszego mniemania, wywołują wnikanie wody w tkanki, a tem samem i wnikanie wody w narządy wydzielnicze. Wskutek tego w pierwszym okresie gorączki mamy nadmierną ilość wody i soli (chlorków), spotykamy nadmierną ilość rozpuszczalnych związków azotu (mocznika) i stosunkowo małą ilość fosforu, który jest solą tkanek, a nie krwi. Jeżeli wnikanie wody z krwi do tkanek trwa dalej, to wydzielony mocz musi nosić cechy krwi zubożałej w chlor i fosfor. Tu mamy okres minimalnego wydzielania fosforu i zmniejszania się chloru. Tymczasem wnikanie wody w tkanki nie mogło nie wywołać zmian. Zmiany te, zdaniem naszem, cechują gorączkę i wystarczają zupełnie do wywołania „gorączkowego" wydzielania, jak również są jego koniecznym warunkiem. Każde rozwodnienie tkanek pociąga za sobą żywsze sprawy chemiczne, żywsze spalanie. W myśl nowych teoryi chemicznych, rozcieńczone tkanki oddziaływają i konsumują się żywiej, a wytwory spalania są właśnie azot i fosfor.

Nukleina dostarcza fosforu i kwasu moczowego; potasu i azotu dostarczają inne jądrowate substancye; ztąd w obiegu zjawiać się zaczynają fosforany w nadmiernej ilości i przechodzą w mocz. To jest stadyum znane powszechnie, kiedy krew i tkanki stoją w jednakim stosunku, kiedy mocz ubogi w chlor, a obfitujący w azot i fosfor. Stan ten trwać może długo; jest to stadyum najczęściej spostrzegane, bo najdłużej trwające, stadyum, na którem zebrano wszystkie nasze wiadomości, dotyczące gorączki. Jeżeli teraz ustanie podrażnienie, które nazwaliśmy przyczyną gorączki, a — być może, że do ustania przyczynia się mniej lub więcej szybkie spalanie — jeżeli tedy ustanie przyczyna, możemy przypuścić, że naczynia wracają do normy, że obieg się zmienia. I wydaje się nam rzeczą bardzo prawdopodobną, że teraz kierunek prądu, który szedł od krwi do tkanek, biegnie od tkanek do krwi i przesyca ją „tkankowymi" soki. Ztąd *maximum* fosforu i azotu, *minimum* chloru, bo tkanki ubogie są w chlorki. Mocz, który w pierwszym okresie był obrazem krwi, staje się teraz obrazem tkanek i nagromadzony kwas moczowy, oraz fosfor, występują w moczu w niebywałej obfitości.

Taki jest, zdaniem naszem, przebieg krążenia w gorączce i tylko zmianami w krążeniu rozkład ciała objaśniać się może koniecznie i wystarczająco. Na poparcie mniemania naszego przytoczyć możemy liczne prace nad ciśnieniem we krwi, nad objętością narządów w gorączce i nad krążeniem. Wszystkie przemawiać się zdają za tem, że w czasie gorączki naczynia są zwężone (pomimo znanego spostrzeżenia patologów nad wysuszaniem otrzewnej u żaby). Wszystkie świadczą za tem, że zwężenie naczyń warunkuje szybszy obieg i szybszą przemianę.

Zbytnio upierać się jednak przy naszych przypuszczeniach nie będziemy. Nie wątpimy, że inną drogą również gładko spostrzegane w wydzielaniu zjawiska objaśniać się dają. Chcemy tylko raz jeszcze położyć nacisk, że mimo nie wytłomaczonej zmiany obiegu, tę zmianę za wystarczającą dla wywołania wielkich rewolucyi uważamy. Chociaż nieznany nam bodziec, który gorączkę wywołuje, uważamy, że jeden taki wystarczy do wprowadzenia w grę całego zgubnego procesu; nie potrzeba do tego żadnego jadu, który się sączy, a potem przez nerki wydziela, tylko jednego podrażnienia, które przez *circulus vitiosus* sprawę, zwaną gorączką w formie typowej utrzymuje. *Circulus vitiosus* utrzymuje się w ten sposób: przez wsiąkanie wody do tkanek następuje rozkład białka; przez rozkład białka wzmaga się ilość cząsteczek, wzrasta ciśnienie osmotyczne w tkankach, które nowe wsiąkanie wody wywołuje i tak bez końca.

Wreszcie godzi się podnieść ten szczegół, że właśnie to, co brano za zwiastuna gorączki, jest zwiastunem polepszenia, a to co miało być polepszeniem. jest zapowiedzią pogorszenia. Tak sprzeczne czasem przybierają postacie sprawy jednakie i jednaka postać czasem różne sprawy ukrywa.

II. O drogach przewodzenia i istocie padaczki korowej (epilepsyi Jacksona).

Podał

Prof. Dr. Jan Prus,

Dyrektor Instytutu Patologii ogólnej i doświadczalnej Uniwersytetu lwowskiego.

(Według wykładu mianego w Towarzystwie lekarskiem we Lwowie, dnia 10 czerwca 1898, a zapowiedzianego na Zjazd lekarzy i przyrodników, mający się odbyć w Poznaniu r. b.).

(Dokończenie. Patrz Nr. 34).

Drugie zasadnicze pytanie, stanowiące myśl przewodnią mej pracy, opiewa: czy przykładając elektrody do kory mózgowej drażnimy komórki lub włókna ruchowe, czy też komórki lub włókna czulne?

Chcąc odpowiedzieć na to pytanie, pędzlowałem korę mózgową w zakresie sfery ruchowej rozmaitemi ciałami chemicznemi, o których nam wiadomo, że działają znieczulająco, lub powstrzymują napady padaczkowe.

Chloral w wodnym roztworze, chloroform lub eter, zastósowane bezpośrednio na korę mózgową, podrażniają korę nader silnie, sprowadzają silne nastrzykanie naczyń i potęgują pobudliwość kory mózgowej tak, że już słabe prądy wywołują napad padaczkowy, a co więcej, już samo zapędzlowanie kory wywołuje czasem napad. Bromek potasu w 10% roztworze wodnym sprowadza zwężenie naczyń i podwyższa pobudliwość kory na pewien czas; dopiero później obniża się pobudliwość kory mózgowej, zawsze jednak udaje się wywołać napad padaczkowy przez podrażnienie pędzlowanej kory. Morfina w roztworze wodnym 2% podwyższa z początku znacznie pobudliwość kory i sprowadza silne przyspieszenie oddechania, a następnie zmniejsza nieco pobudliwość kory. Po zapędzlowaniu kory zgęszczonym roztworem wodnym antypiryny trzeba wprawdzie użyć silniejszego prądu celem wywołania napadu padaczkowego, ale też i napad jest o wiele gwałtowniejszy, niż poprzednio. Pędzlowanie kory ortoformem sprowadza bardzo silne przekrwienie i potęguje pobudliwość kory mózgowej. Natomiast okazało się, że kokaina jest dla moich celów najlepszym środkiem.

Już w kilka minut po zapędzlowaniu kory mózgowej w sferze ruchowej wodnym 10%, lub słabszym roztworem kokainy, drażnienie prądem elektrycznym kory zapędzlowanej nie sprowadza napadu padaczkowego, jakkolwiek z ośrodka podrażnionego wywołać można skurcz odpowiednich mięśni tak długo trwający, jak długo trwa drażnienie kory. Jeśli zapędzlowaną część kory drażnimy stopniowo coraz silniejszym prądem, pojawiają się kurcze przeważnie tężcowe w innych także mięśniach, a wreszcie we wszystkich mięśniach ciała; po odjęciu atoli elektrod od kory mózgowej kurcze te natychmiast znikają. Jeżeli zapędzlujemy korę kokainą po jednej stronie i wkrótce potem podrażnimy prądem elektrycznym korę mózgową po drugiej stronie, a więc korę, dotychczas jeszcze nie znieczulaną pędzlowaniem kokainy, to pojawia się typowy napad padaczkowy obustronny. Natomiast po dłuższym czasie (mniej więcej po kilkunastu minutach) zwłaszcza po kilkakrotnem zapędzlowaniu kory mózgowej po jednej stronie, nie możemy zazwyczaj wywołać napadu, nawet przez drażnienie półkuli niezapędzlowanej kokainą; widocznie kokaina zastósowana na jedną półkulę działa po pewnym czasie także na drugą półkulę znieczulająco. Dodać winienem, że wśród najgwałtowniejszych nawet kurczów, jakie występują w ciągu bardzo silnego elektrycznego drażnienia kory zapędzlowanej, zwierzę nie traci ani na chwilę przytomności.

Doświadczenia te dowodzą w pierwszym rzędzie, że w korze mózgowej, w zakresie sfery ruchowej, znajdują się niewątpliwie pierwiastki czulne i to przedewszystkiem zakończenia nerwów czulnych, a powtóre wskazują, że punktem wyjścia padaczki korowej są stanowczo zakończenia nerwów czulnych, lub też komórki czuciowe, znajdujące się w korze mózgowej, a nie komórki, względnie włókna, ruchowe; wiadomo bowiem, że kokaina działa porażająco na zakończenia nerwów czulnych, względnie na komórki czuciowe. Wobec tego musimy na nasze drugie zasadnicze pytanie odpowiedzieć, że przykładając elektrody do kory mózgowej w zakresie sfery ruchowej, drażnimy nietylko pierwiastki ruchowe, lecz także elementa czuciowe i że efekt, jaki otrzymujemy przez elektryczne podrażnienie kory, zależy od stopnia pobudliwości tych pierwiastków. Ze szczególniejszym zaś naciskiem zaznaczyć muszę, że do wywołania napadu padaczkowego z kory potrzeba nieodzownie podrażnienia pierwiastków czuciowych, a najprawdopodobniej głównie zakończeń nerwów czulnych w korze mózgowej.

Dzięki tej okoliczności, że po zapędzlowaniu kory kokainą napad padaczkowy nie pojawia się wcale wśród drażnienia kory najsilniejszym nawet prądem, mogłem dokładnie badać nietylko umiejscowienie ośrodków ruchowych w korze, czyli tak zwaną lokalizacyę, oraz funkcyę dróg piramidalnych, lecz co więcej mogłem stanowczo przekonać się o istnieniu dróg pozapiramidalnych jak niemniej określić ich fizyologiczne znaczenie.

Pomijając na tem miejscu sprawę umiejscowienia ośrodków ruchowych w korze, jak niemniej omówienie funkcyi dróg piramidalnych, pragnę tylko przedstawić w najogólniejszych zarysach rzecz dotyczącą dróg pozapiramidalnych.

Że drogi ruchowe **pozapiramidalne** niewątpliwie istnieją, przekonały mię o tem doświadczenia, wykonane w sposób następujący: znieczuliwszy kokainą korę mózgową w zakresie sfery ruchowej, bądź po jednej stronie, bądź też w obu półkulach, przecinałem zupełnie i to obustronnie drogi piramidalne w piramidach, a względnie wycinałem na znaczniejszej przestrzeni obie piramidy, albo też przecinałem obie szypułki mózgowe tak, że nie tylko drogi piramidalne, ale i drogi t. zw. mostowe przerywałem. Następnie drażniłem prądem przerywanym różne miejsca kory w zakresie sfery ruchowej. Wynikiem stósownego podrażnienia kory był zawsze skurcz pe-

wnych mięśni. Otóż zważywszy, że w doświadczeniach tych wyłączyłem wszystkie odruchy przez poprzednie znieczulenie kory i że podnieta z kory nie mogła się przenieść na mięśnie za pośrednictwem dróg piramidalnych lub mostowych, z powodu zupełnej ich przerwy, sądzę, że istnienie dróg ruchowych pozapiramidalnych nie może podlegać żadnej wątpliwości. Jakkolwiek przebieg dróg pozapiramidalnych zapewne jest dość zawiły i jakkolwiek nie wiem, z ilu neuronów droga ta się składa, to jednak mam nadzieję, że dalsze badania sprawę tę wyświecić zdołają. Tu tylko nadmienię jeszcze, że jak z doświadczeń swych wnosić mogę, drogi te krzyżują się w rdzeniu przedłużonym.

Co się tyczy fizyologicznego znaczenia dróg pozapiramidalnych, to na podstawie swych doświadczeń wypowiedzieć mogę zdanie, że drogi pozapiramidalne przewodzą głównie podniety dla ruchów skojarzonych, a nie dla ruchów, że się tak wyrażę, pojedynczych. Przykład najlepiej tę rzecz objaśni: jeżeli po obustronnem przecięciu dróg piramidalnych i po znieczuleniu kory kokainą przyłożę elektrody na ośrodek ruchowy dla łapki przedniej lewej, a więc na półkulę prawą i prąd stopniowo wzmacniam, to przy pewnej sile prądu pojawia się efekt ruchowy od razu aż w 3-ch łapkach. I tak: 1) łapka przednia lewa wyprostowywuje się w stawie łokciowym, a palce łapki się wyprężają i rozstawiają; 2) łapka przednia prawa zgina się w stawie łokciowym i podnosi się ku górze; 3) łapka tylna prawa zgina się w stanie biodrowym i podnosi się również nieco w górę, podczas gdy wszystkie mięśnie łapki tylnej lewej pozostają przez cały czas drażnienia w spokoju i są zupełnie wiotkie, chociażby przed drażnieniem kory okazywały zwiększenie napięcia mięśniowego, jak to często po przecięciu dróg piramidalnych się zdarza. Jak widzimy, podrażnienie jednego ograniczonego miejsca kory (elektrody rozstawione zaledwie na odległość jednego lub dwóch milimetrów) wywołuje równocześnie wyprężenie łapki przedniej po przeciwległej stronie drażnienia oraz zgięcie łapki przedniej i tylnej po stronie drażnienia. Jest to więc niewątpliwie ruch bardzo skojarzony. Zupełnie analogiczny efekt uzyskuje się przez podrażnienie ośrodka ruchowego dla łapki przedniej prawej a więc z półkuli lewej. Jeżeli inny ośrodek drażnimy, ruchy skojarzone odmiennie się przedstawiają.

Z uwagi, że ruchy wywołane za pośrednictwem dróg pozapiramidalnych są przeważnie ruchami skojarzonymi, jak niemniej z uwagi, że ruchy skojarzone są zwykle wynikiem odruchu, nasuwa się pytanie, czy drogi pozapiramidalne nie należą przedewszystkiem do dróg odruchowych? Na to pytanie, jakoteż na pytanie, czy podnieta woli może się przenieść za pośrednictwem dróg pozapiramidalnych, czy drogi pozapiramidalne mają wpływ na napięcie mięśniowe i czy w ruchu dowolnie wykonywanym działają równocześnie drogi piramidalne i drogi pozapiramidalne, trudno mi dziś dać ścisłą odpowiedź; sądzę jednak, że w mechanizmie tak skomplikowanym, jakim jest wykonanie jakiegoś ruchu dowolnego, współdziałają prawdopodobnie obie drogi; trudno bowiem przypuścić, aby jeden łącznik między korą a rdzeniem, pod postacią dróg piramidalnych, mógł wystarczyć do harmonijnego działania rozmaitych mięśni wśród wykonywania najprostszego nawet ruchu dowolnego.

Odkładając rozstrząsanie powyższych pytań na później nie wątpię, że dokładne zbadanie anatomii, fizyologii, i patologii dróg pozapiramidalnych zdoła rzucić nowe światło na niejedną dotychczas ciemną sprawę w neurologii.

Dostarczywszy odpowiedzi na dwa zasadnicze pytania, które sobie zadałem na wstępie mej pracy, a mianowicie wykazawszy, że przewodzenie padaczki korowej odbywa się za pośrednictwem dróg ruchowych pozapiramidalnych i że w celu wywołania napadu padaczkowego z kory podrażnić musimy zakończenia czulne, względnie komórki czuciowe, w korze, zapytajmy się, czy na podstawie tych zdobyczy naukowych wniknąć możemy we właściwą istotę napadu padaczkowego, czyli w patogenezę padaczki.

Skoro nie ulega wątpliwości, że do wywołania efektu ruchowego, musimy zadrażnić pierwiastki czuciowe w korze mózgowej, to wysnuć możemy wniosek, że napad padaczkowy jest wyrazem odruchu i to odruchu złożonego, w którym drogi pozapiramidalne główną odgrywają rolę. Aby stwierdzić, czy wniosek ten jest słuszny, należy rozważyć, czy w napadzie padaczkowym mamy istotnie wszystkie cechy, znamionujące odruch.

Jak wiadomo, odruchem nazywamy wszelką czynność dynamiczną ośrodków nerwowych, która powstaje wskutek wrażeń, wywołanych w ośrodkach czuciowych i wskutek udzielenia się tej podniety ośrodkom, pozostającym w związku z nerwami odśrodkowymi. Czynnością zaś dynamiczną ośrodków nerwowych nazywamy wszelką czynność, wskutek której powstaje wyładowanie się nazewnątrz pewnej energii, bądź przez mięśnie w postaci pracy mechanicznej, bądź w postaci ciepła lub pewnych wytworów chemicznych. *(Zob. Fizyologię* Cybulskiego, str. 254).

Jakkolwiek nie ulega najmniejszej wątpliwości, że w myśl powyższego określenia odruchu możemy z najogólniejszego punktu widzenia zaliczyć padaczkę korową do spraw odruchowych, to jednak na poparcie tego twierdzenia przytoczyć mogę w szczególności następujące dowody:

1) Napad padaczkowy, podobnie jak każdy odruch, składa się z trzech okresów, a mianowicie: a) z okresu podrażnienia nerwów czuciowych w korze, b) z okresu podrażnienia ośrodków odruchowych i c) z okresu podrażnienia nerwów odśrodkowych.

2) W padaczce korowej tak samo jak w każdym odruchu podnieta, a mianowicie prąd elektryczny, zastósowany na korę mózgową, musi mieć pewną siłę, aby wywołać odruch w postaci napadu padaczkowego.

3) W padaczce, tak samo jak w każdym odruchu, upływa pewien czas pomiędzy chwilą podrażnienia kory a pojawieniem się drgawek padaczkowych i to nieraz kilka a nawet i kilkanaście sekund.

4) W padaczce, podobnie jak w każdym odruchu, stosunkowo słaba nawet podnieta sprowadza ogromne wyładowanie się pewnej energii i to głównie w postaci pracy mechanicznej.

5) W padaczce, podobnie jak w innych odruchach, n. p. kichaniu, wymiotach, skakaniu, ruchy odruchowe są ruchami złożonymi i zależą od skurczu grup mięśniowych, a nie od skurczu pojedynczego mięśnia.

6) Napad padaczkowy, podobnie jak inny odruch, może się albo ograniczyć na pewną tylko grupę mięśni, (monospasmus), a względnie na jedną stronę ciała (napad

padaczkowy połowiczy), albo też może się uogólnić na wszystkie niemal mięśnie (napad obustronny). Zależy to nietylko od siły podniety, ale i od stopnia pobudliwości ośrodków odruchowych. Co się tyczy uogólnienia się napadu padaczkowego, to zdaniem mojem prawidło Pflügera nie może tu mieć zastósowania, albowiem wskazuje ono nam tylko, w jaki sposób uogólniają się ruchy odruchowe, jeżeli podnieta wychodzi z obwodu i dochodzi najprzód do rdzenia pacierzowego, a mianowicie wyjaśnia nam, że podnieta przechodzi z pewnej części rdzenia pacierzowego najprzód na komórki ruchowe, po tej samej stronie i w tej samej wysokości się znajdujące, później przechodzi na drugą stronę rdzenia w tej samej wysokości, a następnie przechodzi na wyższe części rdzenia pacierzowego, a wreszcie dochodzi do rdzenia przedłużonego, gdy tymczasem prawidło to nie mówi wcale, w jaki sposób uogólnia się odruch, gdy podnieta wychodzi z kory mózgowej i jak ztąd przenosi się ta podnieta na głębsze części mózgu i rdzeń przedłużony tak, że wreszcie dochodzi do rdzenia pacierzowego. Tu jednak nie chodzi mi wcale o dokładne podanie prawa, według którego ruchy odruchowe z kory mózgowej się uogólniają, lecz zależy mi tylko na wskazaniu, że niema zasadniczej różnicy między uogólnianiem się napadu padaczki korowej, a uogólnianiem się ruchów odruchowych w rdzeniu pacierzowym; różnice te bowiem zależą oczywiście tylko od różnicy w anatomicznej budowie mózgu i rdzenia pacierzowego. Prawdopodobnie podnieta z kory mózgowej przechodzi za pośrednictwem dróg pozapiramidalnych lub ich gałązek pobocznych najprzód na zwoje podkorowe (ciałko prążkowane, wzgórek wzrokowy, wzgórek czworaczy i t. d.), następnie dochodzi do jednej połowy rdzenia przedłużonego, a wreszcie przenosi się albo wprost na drugą połowę rdzenia przedłużonego, albo też przenosi się za pośrednictwem pewnych spoideł mózgowych najprzód na zwoje podkorowe drugiej półkuli, a ztąd dopiero przechodzi na drugą połowę rdzenia przedłużonego, w którejto chwili następuje utrata przytomności, t. j. zawieszenie czynności kory mózgowej w obu półkulach.

7) Najważniejszy dowód słuszności mego twierdzenia, że napad padaczkowy jest odruchem, stanowią doświadczenia, w których przeciąłem jednę połowę (prawą lub lewą) śródmóżdża. Zważywszy, że odruchy rdzeniowe pojawiają się w zwykły sposób, stósownie do prawa Pflügera, nawet w tych przypadkach, w których poprzecznie ponacinano do połowy rdzeń pacierzowy w różnych wysokościach, a z któryhto doświadczeń wynika, że uogólnianie się odruchów odbywa się za pośrednictwem szarej substancyi rdzenia, postanowiłem przekonać się, czy napad padaczkowy przyjdzie do skutku, jeżeli przetnę jednę połowę śródmóżdża. Otóż przeciąwszy jednę połowę (prawą lub lewą) śródmóżdża tuż za wzgórkiem czworaczym tylnym i zadrażniwszy korę mózgową po stronie przecięcia (a więc prawą względnie lewą półkulę), przekonałem się, że mimo przecięcia połowy śródmóżdża pojawił się typowy napad padaczkowy obustronny. Co więcej, jeżeli następnie przeciąłem dolną część rdzenia przedłużonego lub rdzeń pacierzowy do połowy po przeciwnej stronie (a więc po lewej względnie po prawej stronie), to mimo tego, po zadrażnieniu kory mózgowej (bądź po prawej bądźto po lewej stronie), pojawiał się typowy napad padaczkowy obustronny. Doświadczenia te najwymowniej świadczą, że napad padaczkowy uogólnia się za pośrednictwem szarej substancyi śródmóżdża, rdzenia przedłużonego i pacierzowego, podobnie jak inne ruchy odruchowe, że więc napad padaczkowy niewątpliwie jest odruchem.

Doświadczenia te wskazują zarazem, że po przecięciu jednej połowy śródmóżdża, a więc po przecięciu dróg piramidalnych, dróg pozapiramidalnych i szarej substancyi śródmóżdża po jednej stronie, podnieta z kory mózgowej po stronie przecięcia przenosi się w tym razie albo za pośrednictwem pewnych spoideł mózgowych (commissura media), na drugą półkulę, a ztąd dopiero biegnie głównie za pośrednictwem dróg pozapiramidalnych nie przeciętych do rdzenia przedłużonego, albo też za pośrednictwem nieprzeciętej części szarej substancyi śródmóżdża na drugą stronę śródmóżdża, skąd rozprzestrzenia się dalej za pośrednictwem szarej substancyi rdzenia przedłużonego i pacierzowego aż do nerwów obwodowych.

Że drogi pozapiramidalne, przez połowicze przecięcie śródmóżdża, doznały przerwy po stronie przecięcia i że przewodzenie podniety z kory za pośrednictwem dróg pozapiramidalnych nie jest identyczne z przewodzeniem szarej substancyi, przekonałem się o tem, gdy po połowiczem przecięciu śródmóżdża podrażniłem korę odpowiedniej półkuli po poprzedniem jej znieczuleniu kokainą; w tym bowiem przypadku nie pojawił się żaden efekt ruchowy. To też ze szczególniejszym naciskiem uwydatnić muszę, że drogi pozapiramidalne przedstawiają odrębną dla siebie drogę ruchową podobnie jak drogi piramidalne.

Na dowód, że w uogólnianiu się napadu padaczkowego, jako odruchu złożonego, pośredniczy szara substancya rdzenia przedłużonego i pacierzowego, przytoczyć mogę jeszcze i tę okoliczność, że w każdym ogólnym napadzie padaczkowym wszystkie ośrodki, leżące w rdzeniu przedłużonym i pacierzowym, znajdują się w stanie podrażnienia, jak n. p. ośrodek naczynio-ruchowy, oddechowy, ośrodek dla czynności pęcherza itd.

Skoro napad padaczkowy jest odruchem złożonym, uogólniającym się za pośrednictwem szarej substancyi ośrodków nerwowych, jasną jest przeto rzeczą, że szukanie siedziby padaczki w jakimś szczególniejszym odcinku układu nerwowego nie jest usprawiedliwionem, i że wyosobnione ośrodki, w których mieściłaby się wyłącznie siedziba padaczki, nie istnieją. Z tego punktu widzenia musimy i inne rodzaje padaczki a nawet padaczkę rodzimą zaliczyć także do spraw odruchowych, jakkolwiek punktem wyjścia padaczki mogą być w różnych rodzajach padaczki najrozmaitsze nerwy względnie komórki czulne, a prawdopodobnie i nerw współczulny (sympathicus).

Wyniki pracy mej streścić mogę w następujących zdaniach:

1) Teorya Unverrichta o przewodzeniu padaczki korowej wzdłuż powierzchni kory mózgowej według t. z. prawa irradyacyi nie wytrzymuje krytyki.

2) Drogi piramidalne w przewodzeniu padaczki korowej nie biorą żadnego udziału.

3) W padaczce korowej przewodzenie podniety z kory aż do rdzenia przedłużonego odbywa się głównie za pośrednictwem dróg rucho-

wych, które nazwałem drogami pozapiramidalnemi a które przebiegają z kory mózgowej do rdzenia przedłużonego i pacierzowego przez górną część śródmóżdża i w rdzeniu przedłużonym się krzyżują.

4) Drogi pozapiramidalne są drogami ruchowemi równorzędnemi do dróg piramidalnych. Drogi te, których anatomiczny przebieg nie jest mi jeszcze dokładnie znany, pośredniczą nie tylko w odruchach, wywołanych z kory mózgowej, lecz także w ruchach dowolnych, przewodząc głównie podniety dla ruchów skojarzonych i przyczyniając się do należytej zborności ruchów.

5) Po znieczuleniu kory mózgowej kokainą nie można wywołać napadu padaczkowego przez drażnienie kory najsilniejszym nawet prądem, do wywołania więc napadu padaczkowego z kory koniecznem jest podrażnienie nerwów względnie komórek czulnych w korze.

6) Napad padaczki korowej jest wyrazem czynności dynamicznej ośrodków nerwowych, czyli, innemi słowy, jest odruchem złożonym, wywołanym z kory mózgowej przez zadrażnienie zakończeń nerwów czulnych w korze.

7) Uogólnianie się napadu padaczkowego, odbywa się za pośrednictwem szarej substancyi układu nerwowego (śródmóżdża, rdzenia przedłużonego i pacierzowego).

8) Wyosobnione ośrodki, w którychby mieściła się wyłącznie siedziba padaczki, — nie istnieją.

9) Zasadniczej różnicy pomiędzy padaczką korową a rodzimą niema.

10) Wyśledzenie punktu wyjścia padaczki ma dla celów leczniczych największą doniosłość.

III. Przypadek wągra w ciałku szklanem.

Podał

Dr. Teodor Bałłaban,

okulista we Lwowie.

Nawiązując do przypadku, ogłoszonego w Nr. 29 i 30 *Przegl. lek.*, przy opisie którego wspomniałem już o wągrze śródocznym, pozwalam sobie podać podobny przypadek, który prawie równocześnie miałem sposobność spostrzegać.

Chora, licząca lat 30, oświadczyła mi, że przed kilku tygodniami, położywszy się spać zupełnie zdrową, zauważyła po przebudzeniu się nazajutrz, że na oko lewe prawie zupełnie ociemniała. Zresztą miała być ona zawsze zupełnie zdrową i nie zauważyła nigdy w stolcu członów tasiemca.

Oko prawe: zewnętrznie zupełnie prawidłowe, źrenica oddziaływa zupełnie miarowo; po zapuszczeniu homatropiny występuje prawie zupełne rozszerzenie źrenicy (mydriasis). Podczas gdy przy pomocy płaskiego zwierciadła i słabego szkła wypukłego przyświeca dno oka szarawo, można przy użyciu zwierciadła wklęsłego, a jeszcze lepiej wielkiego wklęsłego zwierciadła, używanego przy badaniu krtani, oświecić dobrze górną część dna oka i widzieć liczne płatkowate męty w ciałku szklanem. Z powodu bardzo małej przezroczystości ciałka szklanego badanie dna oka jest bardzo utrudnionem. A jednak można rozpoznać w dolnej zewnętrznej części ciałka szklanego kulistą bańkę, o szarozielonawej barwie, zajmującą całą jego dolno-zewnętrzną czwartą część, która to bańka sama nie daje się przeświecić, a powierzchnia jej jest pokrytą delikatnemi wypustkami wrzecionowatemi i cieniutkiemi szklisto-lśniącemi niteczkami, pływającemi w kształcie promieni w ciałku szklanem. Samoistnych ruchów w bańce tej nie widać; można jednak przy poruszeniach okiem, dokładnie dostrzedz lekkie poruszenia całości. W pozostałych częściach ciałka szklanego są widoczne liczne, bardzo subtelne zaćmienia, w postaci płatków i nitek. O ile można widzieć, siatkówka przylega wszędzie dobrze, tożsamo nie uderzają na niej żadne grubsze zmiany, jako to przedziurawienie i t. p.

Naczynia siatkówkowe są mocno rozszerzone, ściany naczyń zgrubiałe, tarcza nerwu wzrokowego przekrwiona i przyćmiona, a tylko górna granica jej daje się mniej więcej dość ostro rozpoznać. Soczewka jest przezroczysta. Tn. — Poczucie światła zachowane, natomiast lokalizacya jego bardzo upośledzona.

Według wszelkiego prawdopodobieństwa mamy tu przed sobą przypadek obumarłego i otorbionego wągra śródocznego, mimo że wieńca haczyków nie widzimy. Powstanie tego rodzaju ograniczonego pęcherzyka w ciałku szklanem możemy sobie tylko wytłómaczyć albo przez otorbienie jakiego ciała obcego, n. p. odłamka metalowego i t. p., lub też przez otorbienie pasorzyta, który również w oku wywołuje te same następstwa, co każde ciało obce. Ponieważ żadnych śladów urazu nie mieliśmy, a nowotwór siatkówki (glioma), ze względu na wiek chorej i na cały jej stan obecny, wykluczyć można, nie pozostawało nam nic innego, jak tylko przypuścić, że w tym przypadku mieliśmy do czynienia li tylko z otorbionym wągrem śródocznym.

Literatura tego przedmiotu, od czasu wykrycia wągra śródocznego, jest formalnie zasypana opisami odpowiednich przypadków. W dostępnej dla mnie literaturze zebrałem 324 podobnych spostrzeżeń. Pierwszy przypadek wągra w przedniej komorze opisali Sömmering i Schott w r. 1830; Baum w r. 1838 — pod spojówką, Sichel w r. 1846 — pod powieką, A. v. Graefe w roku 1854 — w ciałku szklanem, a w r. 1855 pod siatkówką.

Wprawdzie już w r. 1855 odkrył Coccius[1]) bańkę w tylnej części dna oka, nie była ona jednak wówczas jeszcze dokładnie zbadaną i objaśnioną. W tymże roku znajdujemy opis przypadku wągra pod siatkówką przez Arlta, co do którego nasuwają się jednak również pewne wątpliwości. Tak więc pokazuje się, że A. v. Graefe był pierwszym, który wziernikiem rozpoznał siedzibę wągra w głębi oka.

Jemu też należy się głównie zasługa nietylko odkrycia i stwierdzenia wągra w oku, ale też i ogłoszenia wielkiej liczby odpowiednich przypadków, które doprowadziły go do stanowczego określenia rozmaitej siedziby, patogenezy i terapii tego cierpienia. Hirschberg, który w niemniejszej liczbie prac prowadził i uzupełniał dalej badania Graefego, zajmuje po Graefem drugie naczelne stanowisko w rozpoznaniu i osądzeniu tej ciężkiej choroby.

W r. 1870 zestawił on dotychczasową literaturę, zaś w r. 1876, w pracy swojej „Hygienisches aus der Augenklinik“, zwraca on uwagę na mnożenie się i szybkie wzrastanie przypadków wągra ocznego w Niemczech, a zarazem podaje środki zapobiegawcze przeciw szerzeniu się tego cierpienia. Że wzmaganie się tej choroby w Niemczech w istocie wówczas szybko postępowało, widzimy także z tego, że podczas gdy v. Graefe częstość tej choroby obliczał na 1:1000, to mógł Hirschberg w kilka lat później stwierdzić stosunek 1:420.

W tych zestawieniach jednak to jest najciekawszem, że podczas gdy największa liczba ogłoszonych przypadków przypada na północną część Niemiec, to w południowych prowincyach pierwszy przypadek został ogłoszonym dopiero w r. 1877 przez Bergera.

W tymże czasie, jak również i później, ogłaszano bardzo liczne przypadki; niektórzy zaś autorowie opisywali

---

[1]) Coccius: Über die Anwendung des Augenspiegels. Leipzig 1853 p. 93.

równocześnie po kilka przypadków naraz (Evers, Cohn, Freitel, Leber i t. d.). Że mimo tych licznych publikacyj przedmiot ten zajmuje lekarzy jeszcze po dziś dzień, widzimy to z obecnie ogłaszanych jeszcze licznych przypadków.

We Francyi trzy pierwsze przypadki zostały ogłoszone przez Sichela w latach 1843, 1846 i 1854. Dotyczyły one wszystkie wągra podspojówkowego. Gdy po kilkuletniej przerwie w roku 1871 J. Gros opisał wągra w tkance podskórnej w okolicy brwi, od tego czasu zwiększa się i u Francuzów rok rocznie ten odłam literatury. Mimo że Wecker[1]) w swojem dziele: „Die Erkrankungen des Uvealtractus und Glaskörpers“ zwraca uwagę na rzadkie występowanie tego pasorzyta we Francyi, gdyż na 60.000 chorych miał on sposobność raz tylko oglądać wągra w oku, to jednak poucza nas zestawienie dotyczącej literatury, że wprawdzie pod względem ilości przypadków Niemcy stanowczo pierwsze i najwybitniejsze zajmują miejsce, ale że i Francyi nie można postawić na ostatnim planie. Ostatnie ogłoszone przypadki francuskich autorów, jak Badala i Lecomta, dotyczyły wągra w oczodole, Dora w ciałku szklanem. Przypadek opisany równocześnie przez Fromageta jest identycznym z przypadkiem Badala.

We Włoszech pierwszy przypadek wągra w oku ludzkiem, o którym poniżej jeszcze wspomnę, ogłosił Appia w r. 1853. Marini opisał pierwszy przypadek w ciałku szklanem w roku 1870; pod siatkówką Rampoldi w roku 1880; pod spojówką Manfredi w r. 1884. Większą liczbę przypadków nagromadził de Vincentiis, który również jak Hirschberg w Niemczech, położył w tej części literatury włoskiej największe zasługi. I tak donosi on w roku 1887 równocześnie o wągrze podspojówkowym i podsiatkówkowym. W r. 1889 opisuje 7 nowych przypadków wągra, z których 3 były pod spojówką, 2 pod siatkówką, a 2 w ciałku szklanem. Dalej w roku 1894 ogłasza przypadek *Tenonitis serosa*, wywołany przez wągra, wreszcie w roku 1895 opisuje znów wągra w ciałku szklanem. Jeżeli dodamy do tego jeszcze 6—7 przypadków spostrzeganych przez innych autorów, to zdaje się, że odpowiednia literatura włoska jest mniej więcej wyczerpaną.

W Anglii pierwszy przypadek wągra śródocznego był opisanym w r. 1833 przez Logana, drugi w r. 1841 przez Cantona, a trzeci w r. 1844 przez Dalrympla. Wszystkie 3 dotyczyły wągra w przedniej komorze. Dziwną jest ta okoliczność, że podczas gdy we Francyi 3 pierwsze ogłoszone przypadki odnosiły się do podspojówkowej siedziby wągra, to pierwsze 3 przypadki angielskie odnoszą się do wągra w przedniej komorze. Odpowiednio do umiejscowienia były dalej spostrzegane przypadki następujące: w r. 1848 Cantona pod spojówką, w roku 1852 Bowmana w oczodole, w roku 1862 Windsora w przedniej komorze, dalej ogłosili Hulke, Sinclaire, Bovater, Highet, Griffith-Hill przypadki w ciałku szklanem, Highens w oczodole, a Grossmann z siedzibą w tęczówce.

W Ameryce pierwszym był przypadek ogłoszony 1874 r. przez Regnolda w tęczówce, dalej ogłosił Kipp Charles 1876 r. pod spojówką, Turnbull 1880 r. w ciałku szklanem, Salm z Texas r. 1881 opisuje 5 przypadków; Lagleuze z Buenos-Aires 1885 r., Lopez z Meksyku 1892 r. i Cheatam z Louisville 1894 r., wszyscy trzej z siedzibą w ciałku szklanem. W r. 1894 ogłosił wreszcie Woodruff wągra pod siatkówką.

W Rosyi pierwszym był przypadek wągra w ciałku szklanem, dostrzeżony w r. 1864 w Kijowie przez rodaków naszych Talkę i Milliota; drugim był przypadek widziany w Petersburgu, a trzecim przypadek opisany przez Logetschnikowa pod siatkówką. Prawie wszystkie inne przypadki literatury rosyjskiej dotyczą wągra w ciałku szklanem (Maklakow, Pokrowsky, Krukow, Schröder, Magawly, Trapesnikow). Prócz tych ogłosił Rabinowitsch przypadek w przedniej komórce, Blessig pod spojówką a Maklakow pod siatkówką. Ostatnie przypadki były ogłoszone w r. 1896 przez Prawossuda pod spojówką i w roku 1897 przez Lutkewitscha pod siatkówką. W ogólności jest wągr śródoczny w Rosyi bardzo rzadkim. Maklakow widział przez cały czas swej 25-letniej okulistycznej działalności nie więcej jak 5 przypadków. Lutkewitsch zdołał zebrać 38 przypadków wągra, które w rosyjskiej literaturze opisano od roku 1860 do roku 1897. Z nich znajdował się wągr w głębi oka 26 razy, pod spojówką 5 razy, 2 razy w przedniej komorze, a w 5 przypadkach siedziba wągra nie była podaną. Z tych spostrzeżeń przypada 11 na Moskwę, 11 na Petersburg a 7 na prowincye polskie. Podług zestawienia Dra Schrödera[1]) stosunek tej choroby do innych chorób wynosić ma w Petersburgu 1:185.000.

W Hiszpanii pierwsze dwa przypadki ogłosili w roku 1873 del Torro i Carreras y Arago (w ciałku szklanem). W r. 1874 ogłosił Rocafult 3-ci przypadek w ciałku szklanem, zaś w roku 1878 Carreras y Arago przypadek wągra pod spojówką.

W sąsiedniej Portugalii opisano 5 przypadków wągra ocznego w ciałku szklanem. I tak pierwszy van der Laan z Lizbony opisał w roku 1876 3 przypadki, Sanquieures w roku 1884; Fouseca ogłaszając swój przypadek wągra w ciałku szklanem, podaje, że w Lizbonie na 20.000 chorych na oczy zdarza się 1 przypadek wągra śródocznego.

O ile sięgają moje wiadomości, to zdaje mi się, że w Skandynawii były dotąd ogłoszone tylko dwa przypadki. Pierwszy przez Hansena 1871 roku w ciałku szklanem, 2-gi przez Christensena 1876 pod siatkówką.

Nie mniej rzadkiem zjawiskiem zdaje się być wągr śródoczny w Belgii, gdzie zdołałem odnaleść opisy 3 tylko przypadków, a mianowicie 1885 van Duyse, 1889 Romiée obaj w ciałku szklanem i 1896 Pergens (*Cysticercus duplex*). Pergens w swojej pracy podaje, że wągr jest w Belgii jak się zdaje częstszym, niżby można przypuszczać, gdyż on sam w przeciągu dwóch lat ostatnich rozpoznał w instytucie oftalmologicznym 2 dalsze przypadki.

W Holandyi znanym mi jest jedynie przypadek Judy, ogłoszony w r. 1895 (z siedzibą pod spojówką).

Prawdziwą rzadkością jest pojawianie się wągra w Szwajcaryi, gdzie o ile mi wiadomo, ogłoszonym był tylko jedyny przypadek Haltenhoffa w r. 1885.

Przeglądając statystykę niemieckich krajów Austryi, stwierdzamy, że pierwszy przypadek wągra z siedzibą w przedniej komorze był wspomnianym przez Hyrtla w r. 1847. W r. 1853 opisał Arlt wągra pod siatkówką a w r. 1858 pod spojówką. Dalej opisuje w roku 1867 Koller wągra podspojówkowego, którego wyjął Arlt, w tymże roku opisuje Becker wągra w ciałku szklanem; dalej spostrzegali wągra: 1874 Hock, 1877 Fuchs, obaj pod spojówką, 1883 Hock pod siatkówką, 1891 Salzmann i 1892 Zirm, obaj pod siatkówką, 1893 Schöbl („*Cysticercus triplex*“), a w r. 1897 Hirsch z Pragi pod siatkówką.

Z innych krajów monarchii austryackiej rozporządzają dotychczas dokładnemi danemi tylko Czechy.

Herrnheiser wspomina w swej monografii o 3 przypadkach, które spostrzegano w klinice Hasnera. Pierwszy w r. 1870 między soczewką a tęczówką, dwa dalsze w r. 1873 jeden pod spojówką, drugi w ciałku szklanem. Do tego dorzuca on własny przypadek wągra w ciałku szklanem, który badano w klinice Sattlera. W 4 lata później zestawił Mitwalsky 15 przypadków, które dotychczas w Czechach spostrzegano, i dołączył do nich 3 własne spostrzeżenia a mianowicie 2 r. pod siatkówką a raz pod spojówką.

Z tego zestawienia wynika, że Czechy są z krajów Austryi najwięcej nawiedzane tą chorobą. Jeżeli zliczymy wszystkie przypadki, ogłoszone dotychczas w Austryi, to suma ich dochodzi do 36, a z tego wypływa, że chociaż Mauthner[2]) na 30.000 chorych nie widział ani jednego wą-

[1]) Wecker: Graefe-Saemisch. Handbuch der gesammten Augenheilkunde Band. IV. p. 707.

[1]) Schröder: Mittheilungen der St. Petersburger Augenheilanstalt II.
[2]) Mauthner. Lehrbuch der Ophtalmoscopie p. 461.

gra w oku, to przecież w Austryi zdarza się on dość często.

W Węgrzech pierwszy przypadek opisał Hirschler w r. 1874; wągr znajdował się pod spojówką. Następny a zarazem pierwszy przypadek wągra w ciałku szklanem ogłosił Csapodi w r. 1884. Wprawdzie już w roku 1878 ogłosił Goldzieher przypadek wągra w ciałku szklanem, później jednak pokazało się, że rozpoznanie to było mylne. W roku 1885 ogłosił Csapodi przypadek wągra pod siatkówką, zaś drugi w ciałku szklanem, a wreszcie w r. 1897 Vas Sandor przypadek wągra podspojówkowego.

(Dokończenie nastąpi).

IV. Oceny i sprawozdania.

Babiński 1) **Relachement des muscles dans l'hémiplégie organique.** *(Compt. rend. de la Soc. de Biologie* 9, V. 1896). 2) **De quelques mouvements associés du membre inférieur paralysé dans l'hémiplégie organique** *(Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop.*, 30. VI. 1897).

Szereg objawów, służących do oznaczenia siedziby zmiany anatomicznej układu nerwowego w niektórych przypadkach zboczeń ruchowych, aczkolwiek dziś już wcale pokaźny i statecznie wzrastający, niejednokrotnie jednak nie dostarcza danych wyczerpujących i nie daje dokładnej odpowiedzi na ważne nieraz zagadnienia rozpoznawcze. Stąd też nieustanna dążność do wykrycia nowych, znamiennych oznak, któreby w wątpliwych przypadkach pozwoliły odnieść pewien zbiór przejawów klinicznych z całą ścisłością do tego lub owego z najważniejszych odcinków osi nerwowej. Poszukiwanie takich oznak, związanych nierozerwalnie ze zmianą anatomiczną pewnej części układu nerwowego, ma niemniej doniosłe znaczenie tam, gdzie zależy na odróżnieniu zmian organicznych od zmian czynnościowych, zdolnych niekiedy pozornem podobieństwem złudzić nawet wprawnego lekarza. Mamy tu na myśli oczywiście w pierwszym rzędzie królowę nerwic, „la grande simulatrice“, jak nazwał Charcot histeryę. W miarę tego, jak w latach ostatnich coraz dokładniej bada się wysoce złożony obraz chorobowy histeryi, tem częściej spotykają się przypadki, w których rozpoznanie różnicowe jest trudne, a nieraz istotnie prawie niepodobne. Nie wdając się w szczegółowy rozbiór podobnych przypadków, pozwolimy sobie przytoczyć na przykład zupełne porażenie połowicze, spotykane tak często w histeryi. Wiadomo, że w przypadkach tych niejednokrotnie można nie spotkać żadnej cechy znamiennej, odróżniającej porażenie czynnościowe, jako takie, od porażenia organicznego, przynajmniej we wczesnych jego okresach, zanim wytworzą się przykurczenia i znamienne wzmożenie odruchów ścięgnistych. I tu jednak napotyka się tę trudność, że w histeryi mogą wystąpić objawy, wcale podobne do drgawek padaczkowatych przy wzmożonym odruchu stopowym, chociaż, zdaniem większości klinicystów, prawdziwego wzmożenia odruchów, dochodzącego do istotnego objawu stopowego, w histeryi się nie spotyka. Ale pominąwszy tę trudność, która ze względu na rozwój sprawy chorobowej wyjątkowo tylko zdarzyćby się mogła, w samym obrazie świeżego porażenia nie można szukać danych dla rozpoznania różnicowego od czasu, kiedy wykazano, że w porażeniu połowiczem histerycznem może brać udział także nerw twarzowy [1]), i to zarówno dolna, jak obie jego gałęzie. Trudności rozpoznawcze wzrastają, jeżeli porażeniu prawej strony ciała towarzyszą zaburzenia mowy, i kiedy dopiero dokładne badanie zdoła wykryć znamienne cechy niemoty histerycznej. Zalecano w podobnych przypadkach oprzeć się w rozpoznaniu na zaburzeniach czucia; wiadomo jednak, że w porażeniach organicznych, mózgowych mogą się zdarzać znieczulenia połowicze całkowite równocześnie z zaburzeniami w sferze zmysłów, jednem słowem obraz najzupełniej podobny do zmian histerycznych (hémianesthésie sensitivo sensorielle), jeżeli rozległe ognisko chorobowe zajmuje także tylny odcinek torebki wewnętrznej, uważany powszechnie za siedzibę dróg czuciowych.

Większość podręczników łagodzi nasuwające się trudności utartym ogólnikiem, że znalezienie tak zwanych znamion (stygmatów) histerycznych doprowadzi jednakże i w tych powikłanych przypadkach do właściwego rozpoznania. Należy jednak przypomnieć, że w przebiegu histeryi zdarzają się napady udarowate, ochrzczone niezbyt szczęśliwie nazwą udaru histerycznego (apoplexie hysterique [2]), a przypominające zbyt dokładnie obraz istotnego udaru mózgowego, iżby ze względu na rokowanie nie zależało na szybkiem i ścisłem rozpoznaniu. Poszukiwanie znamion histerycznych jest wówczas oczywiście nadaremnem, dopóki właściwe tło niepokojącego stanu nie zdradzi się znamiennymi urywkami wielkiego napadu histerycznego, występującymi zwykle po pewnym upływie czasu.

Ale pominąwszy nawet niezwykłe trudności rozpoznawcze stanów tego rodzaju, nie należy zapominać o tem, że jak to już oddawna stanowczo stwierdzono, istnieją takie przypadki histeryi, w których przez czas nieraz bardzo długi może brakować najzupełniej tak zw. „znamion histerycznych“. Wobec tej tak zw. „hystérie monosymptomatique“ może lekarz, ograniczony do istniejącego tylko jednego objawu, znaleść się w położeniu wcale nie łatwem. Wreszcie w innym szeregu przypadków trzeba pamiętać o tem, że histerya łączy się niejednokrotnie ze sprawami organicznemi, dając źródło bardzo złożonym obrazom chorobowym. W przypadkach takich „skojarzeń czynnościowo-organicznych“ zależeć musi na tem, aby dla każdego z istniejących objawów znaleść właściwe tło chorobowe. Odnosząc wówczas wszystkie objawy bez wyjątku bądźto wyłącznie do histeryi, bądź wyłącznie do współcześnie istniejącej sprawy organicznej, łatwo popełnić błąd, płodny w poważne następstwa ze względu na rokowanie i leczenie. Na te skojarzenia histeryi z rozmaitemi chorobami nietylko układu nerwowego, lecz i innych narządów, zwrócił uwagę pierwszy Charcot [3]); od tego czasu ogłoszono naprzód we Francyi, a później i w Niemczech szereg pojedynczych spostrzeżeń; kilkanaście ciekawych własnych przypadków ogłosił Babiński [4]).

W takich to właśnie przypadkach możnaby najłatwiej dać się uwieść znalezionym „znamionom“ histerycznym i resztę objawów złożyć zbyt pochopnie na karb nerwicy. Brak „znamion“ mógłby doprowadzić do odwrotnej, równie niepożądanej pomyłki. Źródło błędu leży w obu razach w niedostatkach naszych środków badania, w brakach dzisiejszej symptomatologii, zmuszającej szukać danych rozpoznawczych nie w samej treści pewnej grupy objawów klinicznych, stanowiących symptomatologiczną całość, lub w treści, że tak powiemy, pewnego znamiennego objawu, lecz w innych, nieraz przypadkowych, niejako zewnątrz owego objawu lub grupy objawów leżących danych.

Punkt ciężkości rozpoznania przenieść z owych objawów dodatkowych, przypadkowych niejako, na same tylko objawy główne, znaleść w obrębie tych ostatnich pewne znamienne różnice, było myślą przewodnią Babińskiego, która kilkakrotnie [5]) wypowiadał i w ślad której [6]) od szeregu lat prowadzi poszukiwania. Jasne określenie celu, do którego dążył, t. j. rozłożyć objawy, wspólne dla pewnych spraw, na części ich składowe, które w jakiejś cząstce muszą być dla jednej lub drugiej sprawy chorobowej swoiste, nie po-

[1]) Ballet & Chantemesse Soc. méd. des Hop. 1890.

[2]) Achard Thèse de doctorat. 1887.

[3]) Leçons du Mardi. Paris, 1890—1892.

[4]) Association de l'hystérie avec les maladies organiques du système nerveux, les névroses et diverses autres affections. Bull. et. Mem. de la Soc. méd. des Hôp. 1892.

[5]) De la migraine ophtalmique histérique. Archives de neurologie, Nr. 60.

[6]) Contractures organique et hysterique. Bull. et. Mém. de la Soc. méd. des. Hôp. 1893.

zostało też bezowocne i doprowadziło do wykrycia szeregu cech, charakteryzujących z jednej strony zboczenia czynnościowe, z drugiej zmiany organiczne.

Już dawniej szczegółowy rozbiór objawów zaniku mięśniowego na tle histerycznem [7]), dokonany przez Babińskiego, dostarczył najważniejszych danych do rozróżnienia tej sprawy od zaników mięśniowych innego pochodzenia. Później nakreślił Babiński sposób rozpoznania przykurczeń histerycznych*) na podstawie właściwych im cech, które nie zawsze było możebne dawniej, dopóki w rozpoznaniu opierano się na towarzyszących im objawach innego szeregu („znamionach“ histerycznych). I tak przykurczenia organiczne nigdy nie sprowadzają tak znacznej sztywności kończyn, jak histeryczne, dozwalając zawsze na wykonanie nieznacznych, ale nigdy zupełnie nie zniesionych, ruchów biernych; sztywności przykurczeń histerycznych wcale pokonać nie można. Odruchy ścięgniste nie są zwykle w przykurczeniach histerycznych wygórowane, a zdarzające się niekiedy pozorne ich wzmożenie, nawet w zakresie odruchu stopowego, polega na drżeniu histerycznem, dającem się przy uważnem badaniu w końcu zawsze, jako takie, rozpoznać. Cechy te rzucają z drugiej strony pewne światło na patogenezę przykurczeń histerycznych, wykazując ścisłe ich pokrewieństwo patogenetyczne z histerycznem porażeniem.

Świeżo opisał znowu Babiński kilka objawów, które według dotychczasowych jego badań zdają się być swoistą właściwością porażeń połowiczych na tle anatomicznych zmian, nie zdarzają się zaś w przypadkach porażeń na tle zboczeń czynnościowych.

Pierwszym z tych objawów jest zwolnienie mięśni kończyn porażonych, występujące przedewszystkiem w przypadkach świeżych (tak zw. „relachement“ lub „hypotonicité des muscles“). Objawia się ono tem, że członkami porażonymi można wykonać niektóre ruchy bierne z wychyleniem większem, niż członkami strony zdrowej, co stwierdził Babiński w szeregu porażeń połowiczych pochodzenia mózgowego przedewszystkiem w zginaniu stawu łokciowego. Supinowane (odwrócone) przedramię strony chorej można wówczas przybliżyć do ramienia znacznie więcej, niż przedramię strony zdrowej. Objaw ten, współczesny z wiotkiem porażeniem mięśni i z osłabionymi najczęściej odruchami ścięgnistymi, można stwierdzić nader wcześnie po wystąpieniu porażenia, a jest on niewątpliwie tej samej przyrody, co obniżenie kąta ust w porażeniu organicznem nerwu twarzowego i polega na zniesieniu fizyologicznego napięcia mięśni. W porażeniach histerycznych objawu tego nigdy się nie spotyka, zdaje się jednak, że znika on niekiedy w późniejszych okresach porażeń organicznych.

Stałym natomiast, a dla porażeń połowiczych organicznych wielce znamiennym objawem zdają się być niektóre mimowolne ruchy porażonej kończyny dolnej, „skojarzone“ z innymi ruchami ciała. Na istnienie ruchów „skojarzonych“ w porażonych kończynach zwracali już uwagę Senator [8]), Sander [9]) i Koenig [10]). Babiński badając dokładnie to zjawisko, zauważył u swoich chorych trzy rodzaje ruchów skojarzonych porażonej kończyny dolnej: 1) Tak zw. „skojarzone wyprostowanie przedudzia“. Chory siedząc z nogami wolno zwieszonemi wykonywa silny ruch rękami np. zaciska pięści; wówczas kończyna porażona prostuje się w stawie kolanowym, zdrowa zaś pozostaje w spokoju. 2) Tak zw. „skojarzone zgięcie uda“. Choremu, leżącemu na wznak na podłodze ze skrzyżowanemi na piersiach rękami, rozkazuje się usiąść (bez pomocy rąk); przy siadaniu lub przy usiłowaniu tego ruchu, zgina się dolna kończyna porażona w stawie biodrowym, przyczem pięta unosi się w górę; po stronie zdrowej albo niema żadnego współruchu, lub też ruch ten powstaje nieco później i zarówno zgięcie w stawie biodrowym, jak i uniesienie pięty nie dochodzi tak wysokiego stopnia, jak po stronie chorej. Współruch strony chorej powtarza się w chwili, gdy chory z pozycyi siedzącej, wraca ze skrzyżowanemi na piersiach rękoma do pozycyi leżącej. 3) Wreszcie można równocześnie wywołać oba te współruchy. Mianowicie kładzie się chorego na wznak na łóżku z nogami przewieszonymi w kolanach przez grzbiet łóżka, lub podstawkę, wyniesioną na 10—20 cm. nad poziom łóżka. Skoro chory usiłuje usiąść z rękoma skrzyżowanemi na piersiach, wówczas po stronie zdrowej staw biodrowy się nie porusza, a staw kolanowy zgina się; przeciwnie po stronie porażonej noga prostuje się w stawie kolanowym, a zgina w biodrowym. Ruch podudzia kończyny porażonej zachowuje się więc tu wprost odwrotnie, niż podudzie zdrowe.

Z trzech tych współruchów pierwszy, to jest wyprostowanie podudzia, zauważony zresztą przez wspomnianych badaczy niemieckich, zdarza się względnie najrzadziej. Babiński spostrzegał go tylko w późnych okresach porażenia, kiedy już istniały znaczne przykurczenia, a odruchy ścięgniste były wyraźnie wygórowane — i to nie we wszystkich przypadkach. Nieco częstszem jest wyprostowanie podudzia w sposób trzeci, tu jednak bywa ono nieraz pozorne, ponieważ przy zgięciu uda podudzie przesuwa się poprzez poręcz łóżka w tył i przez to podnosi. Natomiast w tych przypadkach, gdzie współruchu tego brakuje, brakuje również (prawidłowego) zgięcia podudzia, lub jest ono znacznie słabsze, niż po stronie zdrowej. Natomiast współruch drugi, t. j. zgięcie w stawie biodrowym kończyny porażonej przy usiłowaniu siadania, opisane wogóle poraz pierwszy przez Babińskiego, zdaje się być w porażeniach organicznych objawem nadzwyczaj częstym, prawie stałym, choć nie zawsze jednakowo wybitnym. Najwybitniej występuje współruch ten u chorych ze znacznem przykurczeniem i wygórowanymi odruchami; wyraźny jednak jest i w przypadkach lekkich porażeń z ledwo dostrzegalnemi zmianami w chodzie, a chociaż z reguły spostrzegać się daje dopiero po upływie miesiąca conajmniej od chwili porażenia, to wyjątkowo spotkał go Babiński w jednym przypadku porażenia, datującego się zaledwo od dni dziesięciu.

Powstawanie tego współruchu tłómaczy Babiński porażeniem mięśni, ustalających udo względem miednicy w chwili zginania kręgosłupa.

Według dotychczasowych danych zdaje się prawdopodobnem, że współruchy te, zwłaszcza „skojarzone zgięcie uda“, które, ze względu na stałość pojawiania się, może mieć doniosłe znaczenie rozpoznawcze, nie istnieją w przypadkach porażeń histerycznych. Babiński zwraca jednak słusznie uwagę, że objawy te mają znaczenie przedewszystkiem u osobników przedtem w ten sposób nie badanych; inaczej należy się mieć na ostrożności przed udawaniem lub częstem w histeryi samopoddawaniem.

Ze względu na rozróżnienie zboczeń organicznych od histerycznych będzie może na czasie to pobieżne sprawozdanie, które uzupełnia poniekąd pracę, ogłoszoną niedawno w „Przeglądzie“, stawiając objawy Babińskiego obok wykrytego przez niego „objawu paluchowego“. *C.*

7) De l'atrophie musculaire dans la paralysie hystérique. Arch. de. neur. 1886.

*) l. c. 6)

8) Ueber Mitbewegungen und Ersatzbewegungen bei Gelähmten Berl. klin. Woch. 1892.

9) Ueber Mitbewegungen an gelähmten Körpertheilen. Halle 1894.

10) Ueber Mitbewegungen bei gelähmten und nicht gelähmten Idioten. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1897.

Körner: **Die Hygiene des Ohres**. Wiesbaden 1898. Nakład J. F. Bergmana.

Broszurka Körnera jest opracowaniem własnego jego wykładu, wygłoszonego publicznie wobec słuchaczy różnych stanów. Oczywiście więc treść broszurki jest bardzo popularną, a lekarz znajdzie w niej niewiele nieznanych sobie szczegółów; mimo to przerzuca się ją z pewną przyjemnością z powodu jasnego i potoczystego stylu. Podawszy najważniejsze wiadomości o budowie i czynnościach ucha, omawia autor kolejno higienę uszu u noworodków, dzieci i do-

rosłych, podkreślając dobitnie znaczenie nieżytów nosa dla chorób ucha i podając praktyczne wskazówki hartowania ustroju przeciw skłonności do nieżytów i t. d. *Z.*

V. Wyciągi.

Tarasewicz: **Zmiany ośrodkowego układu nerwowego (mózgu i móżdżku) w przypadku śmierci z wyniszczenia.**

Sczastny: **Zmiany narządów wewnętrznych w przypadku śmierci z wyniszczenia** *(Russkij archiw patołogii, kliniczeskoj mediciny i bakteriołogii*, 1898, V, Zesz. 6). Przyczyną wyniszczenia było głodzenie się 35-dniowe wskutek choroby umysłowej (do szpitala dostał się chory dopiero na 2 dni przed śmiercią, a ciepłota ciała wynosiła w dniu przyjęcia 35·4°, w dniu śmierci w odbytnicy zrana 34·2, wieczór 34·1° C). Gołem okiem zmian w narządach wewnętrznych przy oględzinach pośmiertnych nie stwierdzono. Drobnowid wykazał w wątrobie zwężenie beleczek komórkowych, obfitość chromatyny w jądrach samychże komórek i nagromadzenie się barwika żółciowego w ich protoplazmie; w nerkach zwyrodnienie miąższowe, w mięśniu sercowym zniknięcie prążkowania poprzecznego i tworzenie się wakuol (pęcherzyków) w jądrach i protoplazmie komórek, w śledzionie zanik, zwyrodnienie szkliste naczyń i obecność komórek eozynochłonnych, w trzustce obumarcie niektórych komórek i t. d. We krwi uderzała obfitość ciałek białych jednojądrzastych, a mała ilość wielojądrzastych. Badanie układu nerwowego obudzało z tego względu zajęcie, że był to pierwszy przypadek wyniszczenia, w którym zastósowano sposób Nissla. W komórkach Purkinjego znaleziono rozpoczynającą się chromatolyzę, polegającą na pomniejszeniu się objętości i nieregularnym układzie ciałek chromatycznych; rzadko gdzie doszło aż do zupełnego rozpadu istoty chromatycznej; jądro wogóle zachowywało się prawidłowo. Większe zmiany napotkano w komórkach kory mózgowej; tu, oprócz chromatolyzy, spostrzegano zawsze rozległą wakuolizacyę komórki i pigmentacyę, dochodzącą nieraz prawie do zwyrodnienia barwikowego. Naczynia krwionośne były nastrzykane. Układ nerwowy ośrodkowy zdaje się więc ulegać w wyniszczeniu zmianom mniejszym, niż inne narządy, co przemawia za przyjętem zapatrywaniem, że jest on na wpływy wyniszczające względnie bardzo odpornym.

Doc. Ciechanowski.

Prof. A. Podres: **Uretero-cysto neostomia.** *(Ctrbl. für Chir.*, Nr. 23, 1898). U kobiety z przetoką moczowodowo-pochwową, powstałą po jakiejś operacyi na częściach rodnych, wszczepił P. koniec nerkowy zupełnie przerwanego moczowodu w ścianę pęcherza na 4 ctm. powyżej dawnego ujścia. Jamę brzuszną otworzył cięciem łukowatem od jednego kolca biodrowego p. g. do drugiego, odszukał moczowód, który, jak się o tem teraz przekonał, był zupełnie przerwany i otwierał się do zupełnie ograniczonej jamy, spółkującej z pochwą i powyżej swego ujścia był rozszerzony do rozmiarów małego palca. Odliczywszy oderwany i zanikły koniec obwodowy moczowodu, i część ową, którą przy obluźnianiu moczowodu, musiał odciąć, powstał brak 6 ctm. Brak ten dał się łatwo pokryć przez naciągnięcie moczowodu. Na cewniku, wprowadzonym przez rozszerzoną cewkę, naciął P. w odpowiedniem miejscu pęcherz. Przez ten nowopowstały otwór przeprowadził cewnik Nelatona i w d. c. wprowadził go do moczowodu. Na cewniku przyszył moczowód do brzegów zrobionego otworu w pęcherzu jednorzędowym szwem Lemberta. Ranę brzuszną zaszył, pozostawiając tylko miejsce potrzebne do tamponowania dawnej kloaki. Cewnik w moczowodzie pozostawał przez 8 dni, w pęcherzu przez 14. Po 3 tygodniach kobietę zdrową wypisano z kliniki.

Plan tej operacyi obmyślili Bazy i Nowaro i nazwali ją „uretero-cystoneostomia". Znalazła ona zastósowanie z pomyślnym wynikiem w 6 przypadkach. *Herman.*

Rullmann: **O chorobotwórczej *streptothrix* wyhodowanej z plwocin.** *(Münchener med. Wochenschrift*, 1898, Nr. 29). Przed rokiem przesłał Ziemssen autorowi do zbadania plwociny pochodzące prawdopodobnie z rozpadłego gruczołu oskrzelowego, zawierające w sobie żółto-zielone bryłki, wielkości grochu, zbite, tylko z trudnością dające rozdzielić się, składające się w obrazie drobnowidowym prawie wyłącznie z nitek grzybka, barwiących się dobrze błękitem metylowym, karbolową fuksyną i sposobem Grama. Ze względu na rzeczywisty, aczkolwiek bardzo trudno dający się wyszukać podział nitek, należało grzybek ten zaliczyć do gatunku *Streptothrix.* Na sztucznych pożywkach udaje się go hodować — (*optimum* ciepłoty 37° C.) — i to tak w przystępie powietrza, jak i bez powietrza, rzeczywiste jednak rozgałęzienia występują tylko na surowicy Löfflera i jaju, podczas gdy na innych pożywkach tworzy grzybek ten laseczki z kolbowatemi zgrubieniami lub nitki bez rozgałęzień. Przeszczepianie na białe myszy, morskie świnki i króliki, podskórnie, do otrzewnej, do tchawicy, płuc i do krwi wykazało, że grzybek ten jest chorobotwórczym, zwierzęta bowiem po pewnym czasie przeważnie ginęły, a sekcya wykazywała rozsiane ogniska w gruczołach, płucach, wątrobie, śledzionie i t. d., zawierające w sobie *streptothrix* w postaci laseczek krótkich, wykonujących żywe ruchy w kropli wiszącej lub laseczek z kolbowatemi zgrubieniami. W dwóch przypadkach zauważył autor, że grzybek ten wydziela zapach podobny do grzybka poprzednio przez siebie odkrytego i opisanego tz. *Cladothrix (Streptothrix) odorifera*, jednakże nie jadowitego. Usiłowania oddzielenia jadów (toksyn) nie dały dotąd pewnych wyników. *Dr. Kędzior.*

Yokote: **Żywotność prątka dżumy w pogrzebanych zwłokach zwierzęcych.** *(Ctblt. f. Bact.* 1898, XXIII, 24). Stwierdzenie, jak długo pewne zarazki zachowują swą żywotność w pogrzebanych zwłokach, posiada wielką wagę ze względu na te kraje, w których nie istnieje przymus palenia zwłok w czasie pewnych chorób nagminnych. Badań w tym kierunku dokonano już wiele z rozmaitemi bakteryami chorobotwórczemi; co do dżumy jednak nie posiadaliśmy dotąd żadnych wiadomości. Y. wykonał szereg doświadczeń na zwłokach myszy i stwierdził, że prątki dżumy stosunkowo szybko w tych warunkach obumierają; po 20 do 30 dniach nie są już zdolne do rozwoju; giną zaś tem szybciej, im wyższa jest ciepłota i im silniejszą i szybsza zgnilizna, a to mianowicie dla tego, że wówczas głuszą je bakterye gnilne. Ponieważ prątki dżumy nigdy nie tworzą zarodników, przeto prawdopodobnie i w zwłokach innych zwierząt, jakoteż ludzkich, niezadługo giną. Nie bez znaczenia jest szczegół, że nie przechodzą one przez ściany drewnianej trumny, wobec czego nie należy się obawiać zakażenia ziemi cmentarnej, byle trumny były dostatecznie szczelne.

Doc. Ciechanowski.

Kocowsky: **O anatomii patologicznej i bakteryologii obłędu ostrego (delirium acutum).** *(Russkij Archiw patołogij, kliniczeskoj mediciny i bakteriołogij.* 1898. V. Z. 5). W dwóch przypadkach obłędu ostrego stwierdził autor ostre zapalenie kory mózgowej, wywołane przez ropotwórcze ziarenkowce (kokki). W jednym z tych przypadków nie można było wykryć, którędy zarazek wtargnął do ustroju; w drugim wrotami dla zakażenia było błonicowate zapalenie jelit. K. sądzi, że wszystkie przypadki samoistnego na pozór obłędu ostrego są w istocie tylko cierpieniem wtórnem, — objawem sprawy zakaźnej, która rozwija się w ustroju, rozpocząwszy się gdzieś zdala od ośrodkowego układu nerwowego; taki sam wniosek można wysnuć z badań innych autorów. *Ciechanowski.*

Koch Robert: **O rozprzestrzenieniu się dżumy.** *(Deutsche med. Wchs.* 1898 Nr. 28). Straszna zaraza, która przed kilkudziesięciu laty zdawała się być wygasłą, lub ograniczać się do Mezopotamii, pojawiła się przed dwudziestu laty znowu

w szerszych rozmiarach, przenosząc się ze swej odwiecznej kolebki przez Persyę do Rosyi. W roku 1894 stwierdzono nowe jej ognisko w Chinach; przed dwoma laty w Indyach Zachodnich nad Gangesem. Niewątpliwie jedno główne źródło, gdzie dżuma nigdy nie wygasa, znajduje się w Mezopotamii; drugie stałe ognisko zarazy zdaje się tkwić w Azyi środkowej, chociaż granic jego geograficznych dziś jeszcze na pewno oznaczyć nie można; trzecie ognisko, które jednak dotąd nigdy nie było punktem wyjścia zarazy, znajduje się na zachodnim brzegu Arabii. Obecnie odnalazł Koch czwarte, dotąd nieznane ognisko, mianowicie w kraju Kisiba, na północny-zachód od niemieckich osad we wschodniej Afryce, a raczej jeszcze bardziej w głąb Afryki, na terytoryach angielskich, w okolicy jezior Wiktoryi i Alberta. Niebezpieczeństwo zawleczenia zarazy stąd ku północy wzdłuż Nilu, acz niezbyt wielkie, niemniej jednak istnieje, gdyż tą drogą szła dżuma już kilkakrotnie.

Doc. Ciechanowski.

Gumprecht: **O znaczeniu odczynu Florencea.** (Sprawozd. Zjazdu w Jenie). Oddziaływanie nasienia przy zetknięciu się ze zgęszczonym rozczynem jodowym przez powstawanie brunatnych kryształków, znalazł także autor, używając zamiast nasienia lecytyny, sztucznie rozłożonej (przez gotowanie z wodą barytową); dlatego w ten sposób powiodło mu się wybitny odczyn uzyskać z mózgiem, białkiem jaja, kawiorem, siatkówką oka, ropą rzeżączkową, plwocinami, masłem itp., z czego wnosi, że odczyn Florencea powstaje przez produkt rozkładu lecytyny, który jak badanie chemiczne wykazało, jest zbliżonym do choliny. *F. K.*

VI. Wiadomości zawodowe.

Medycyna publiczna, Epidemiologia, Statystyka.

Memoryał w sprawie zapobiegania rozszerzaniu się gruźlicy, a w szczególności za pośrednictwem mleka i mięsa zwierząt gruźliczych.

(Odczytany na posiedzeniu komisyi przemysłowo-lekarskiej Tow. lek. krak. w d. 13. VI. 1898).

Opracował

Prof. Dr. O. Bujwid.

Gruźlica w Europie w ogólności, a szczególnie w Austryi, szerzy się z zastraszającą szybkością. Cyfry statystyczne, jakie śmiertelność z gruźlicy wykazuje, przerastają wielokrotnie wszystkie inne choroby. Prof. Weichselbaum w odczycie wypowiedzianym w r. 1896 zaznacza zgodnie zresztą z wieloma innymi badaczami, że żadna z chorób trapiących ludzkość nie powoduje tak wielkiej śmiertelności. Obecnie umiera conajmniej 10—14% ludzi wogóle na gruźlicę. Ilość zachorowań jest jeszcze większą, ale o tem najlepiej wiedzą anatomo-patologowie, którzy zmiany gruźlicze stare, wyleczone, znajdują dopiero na stole sekcyjnym. Ilość zachorowań na gruźlicę wyniesie więc co najmniej drugie tyle.

Dużo się mówi i pisze o zakażalności gruźlicą. Uwaga jednak ogółu, nawet inteligentnego, zwraca się bardziej ku chorobom ostrym, nagminnym, których początek i pochodzenie łatwiej mogą być zbadane i rozpoznane. Gruźlica przychodzi skrycie i nieznacznie a stopniowo opanowywa ustrój. To co wogóle uważanem bywa za początek tej choroby, jakiś nieznaczny kaszel, krwioplucie i t. p. są to zwykle objawy daleko posuniętej sprawy, której początek sięga kilkunastu miesięcy, a może i paru lat.

Od roku 1882 t. j. od czasu odkrycia, dokonanego przez Rob. Kocha, wiemy, że zarazek gruźliczy dostaje się do ustroju przez bezpośrednie zakażenie. Usposobienie tkanek i dziedziczność grają tutaj rolę podrzędną, gdyż tylko zarazek może wywołać istotne zakażenie. Są pewne czynniki, ułatwiające zakażenie, są pewne warunki, niemal zawsze z gruźlicą złączone. Zarazek gruźliczy nie zawsze wywoła gruźlicę, w każdym razie jednak, gdzie niema zarazka, tam nie może być gruźlicy. Jest to obecnie pewnik, który zaprzeczonym być nie może.

Pośrednikiem w przenoszeniu zakażenia gruźlicą jest najczęściej sam chory na gruźlicę, jego wydzielina podczas kaszlu, w drobnych cząstkach unoszona przez pewien czas w powietrzu, jak to słusznie zaznacza Flügge, plwocina chorych mianowicie w ciasnych, źle przewietrzanych izbach, przedmioty będące w użyciu chorego (chustki do nosa, bielizna, pościel), wreszcie pokarmy i napoje, zawierające zarazek gruźliczy. Tutaj zarazek nie pochodzi już z chorych ludzi, ale ze zwierząt, dotkniętych gruźlicą. Jak tego dowiodły doświadczenia już przez Kocha dokonane, a przez licznych badaczy potwierdzone, gruźlica ludzka daje się przenieść na zwierzęta. Rozmaici badacze stwierdzili tożsamość, a w każdym razie bliskie pokrewieństwo zarazka gruźlicy zwierząt ssących i ludzkiej. Przytoczę 2 przypadki zakażenia człowieka od zwierząt przez bezpośrednie wprowadzenie zarazka. Dr. Tscherning z Kopenhagi opisuje przypadek skaleczenia się weterynarza w palec u ręki podczas sekcyi, którą wykonywał na gruźliczej krowie. Tscherning wyłuszczył część palca z naroślą, która okazała się gruźlicą. Mikroskop ujawnił w skrawkach tkanki bakterye gruźlicze. Weterynarz z Wejmaru de Moses w r. 1885 skaleczył się również wykonując sekcyą gruźliczej krowy. Uprzednio był on zupełnie zdrów, mając 34 lata nie przechodził nigdy żadnej sprawy gruźliczej. Ranka zagoiła się wkrótce po skaleczeniu, ale po 6 miesiącach Dr. Pfeiffer, który opisuje to spostrzeżenie, zauważył gruźlicę skórną w miejscu skaleczenia. Od jesieni r. 1886 można już było rozpoznać gruźlicę płuc. W $2\frac{1}{2}$ lat po skaleczeniu nastąpiła śmierć z gruźlicy. Nocard przytoczył mi osobiście również spostrzeżenie własne, które wykazuje w sposób pewny, że gruźlica ptaków (tuberculosis avium), która przedstawia znaczne różnice morfologiczne i biologiczne, może być przeniesioną na człowieka. Jeden z jego służących mając wiele do czynienia z sekcyami ptaków, dotkniętych gruźlicą, przestał zachowywać należyte ostrożności przy tej pracy. Po pewnym czasie rozpoznano gruźlicze zajęcie szczytów płucnych. Z plwociny, w której znajdowano liczne bakterye gruźlicze, Nocard wyhodował gruźlicę ptasią. Przypadek ten zresztą zakończył się wyleczeniem.

Przytaczanie innych podobnych przykładów zajęłoby zbyt wiele miejsca. Obecnie istnieje już zresztą obszerna literatura tej sprawy.

Z pokarmów mogących szerzyć gruźlicę szczególnie wyróżniać należy mięso i mleko zwierząt gruźliczych. Gruźlica dotyka często różne zwierzęta domowe, szczególnie świnie i krowy, mianowicie zaś często się spotyka gruźlicę u starszych krów. Ponieważ jednak zarazek gruźlicy nie jest zarazkiem septycznym, t. j. zakażającym soki i krew, lecz ma skłonność do tworzenia ognisk podobnych do ziarn lub perełek (stąd i nazwa: perlica krów) i wyjątkowo tylko napotykanym bywa w krwi i mięśniach, — ponieważ przytem mięso ulega przed użyciem działaniu wyższej ciepłoty, więc zakażenie przez pośrednictwo mięsa może być uważane za sprawę dosyć wyjątkową, tem więcej, że obowiązująca w Austryi obecnie ustawa pozwala na użycie mięsa takich tylko zwierząt, których narządy nie są wielokrotnie zakażone. A więc w gruźlicy płuc lub wątroby niszczy się tylko te narządy, reszta zaś zwierzęcia idzie do użytku. Tylko w gruźlicy ogólnej, w licznych narządach, opłucnej, otrzewnej, całe zwierzę ulega zniszczeniu.

Jeżeli tedy przez mięso gruźlicze w rzadkich tylko przypadkach zakażenie powstaje, to natomiast mleko bardzo często zarazek gruźliczy zawierać może. Nie zapominajmy, że produkt ten bardzo często używa się na surowo, „wprost od krowy“; jeżeli zresztą i zabronimy używać niegotowanego mleka słodkiego, to cóż zrobić z mlekiem kwaśnem, śmietaną, masłem i innymi przetworami z mleka, które gotowaniu ulegać nie mogą.

Liczni autorowie twierdzą wprawdzie, że tylko mleko krów dotkniętych gruźlicą wymion zaraża. Liczny jednak zastęp innych badaczy twierdzi, że gruźlica może zarażać wtedy nawet, gdy wymiona są zdrowe. Na szczęście choroba wymion nie jest częstą. I te jednak przypadki, chociażby rzadkie, przy ogólnej częstości gruźlicy a codziennem użyciu produktów nabiałowych mogą być liczne a uchodzą naszej uwagi dzięki temu jedynie, że początek gruźlicy wogóle nie daje się oznaczyć. Kto wie, ilu ludzi zakaża się w ten sposób. Być może, że ta częstość gruźlicy u ludzi ma (po części przynajmniej) przyczynę właśnie w mleku i jego produktach.

Że u krów gruźlica jest bardzo częstą, stwierdzają to liczne dowody. Przytoczę tutaj kilka cyfr z mego odczytu ogłoszonego w r. z. w Tygodniku Rolniczym, a odczytanego na Walnem Zebraniu c. k. Towarzystwa Rolniczego w Krakowie.

W Prusach w roku 1893 z 695852 sztuk bydła 62312, czyli 8·9%, uznano za gruźlicze; w samym Berlinie z tego na gruźlicę przypada 15·1%, w Magdeburgu 17·5%. W Saksonii w tymże roku z 69164 sztuk, 12630, to jest 18·26% było gruźlicą dotkniętych. Według Straucha gruźlica w Niemczech corocznie wzrasta, mianowicie u krów, tak, iż ze wszystkich starszych sztuk, 10 do 15 lat mających, do 75% choruje na gruźlicę. W r. 1894 w 127 rzeźniach niemieckich znaleziono chorych na gruźlicę 8% buhajów, 20% wołów, 64·8% krów i tylko 0·4% cieląt.

W przeciągu trzech lat w Saksonii wzrosła ona z 16·4% na 18·26% (1890 do 1896 r.). W Berlinie w r. 1891 znaleziono 12·5%, w 1893 do 15·1%. W Lipsku w r. 1888 znaleziono 11·1%, w 1893 do 28·1%. W Szwerynie w r. 1886 do 10·7%, w 1894 do 35%.

Danja na początku bieżącego stulecia była zupełnie wolną od gruźlicy. Około r. 1840 przywędrowała ona z Holsztynu z buhajami reproduktorami, zaś w 1850 rozpowszechniła się z zaprowadzeniem shorthornów. W r. 1893 w Kopenhadze znaleziono 17% gruźlicy w rzeźniach, w 717 zaś gospodarstwach tuberkulina ujawniła gruźlicę u 7428 sztuk bydła z 19462 sztuk, czyli 61·6%.

W Anglii, gdzie wskutek walki z zarazą płucną (na podstawie rozporządzenia z dnia 4 lipca 1890 r.) niszczono i zabijano są nietylko sztuki chore, lecz i takie, które z choremi były w zetknięciu, skutkiem czego zaraza płucna w ciągu dwóch lat została prawie zupełnie wygubioną, w r. 1891 z 10269 sztuk 778 znaleziono z zarazą płucną, zaś 1260, czyli 12½% z gruźlicą. W r. 1891 zaraza płucna była już bardzo rzadko spostrzeganą; z 3611 zbadanych, 134 sztuk było dotkniętych zarazę płucną, zaś 805 to jest 22·3% gruźlicą.

Zdawaćby się mogło, że w Austryi panują lepsze stosunki gdyż z wykazów, otrzymywanych z rzeźni, nie widać cyfr tak wysokich. Ze statystyki m. Wiednia widać, że w r. 1893 znaleziono 1·79% gruźlicy, w r. 1894 1·61%, a 1895 1·31%. Ze statystyki rzeźni m. Krakowa, udzielonej mi z fizykatu miejskiego, widać, że za lata 1894—1897 znaleziono gruźliczych krów 481 z ogólnej liczby zabitych w rzeźni 8487, co stanowi razem 5·6%.

Cyfra ta jest znacznie mniejszą, jeżeli weźmiemy ogólną cyfrę zabitych w rzeźni zwierząt.

Było wogóle zabitych w rzeźni:

Buhajów	771	gruźlicę znaleziono u	10	sztuk
Wołów	51596	. . . .	52	„
Krów	8487	. . . .	481	„
Jałówek	13953	. . . .	54	„
Cielat	74722	. . . .	0	„
Razem	149529	znaleziono gruźlicę u	597	sztuk

co stanowi wogóle 0·76%.

Godną uwagi jest ta okoliczność, że u cieląt gruźlica jest bardzo rzadko spotykana. To samo daje się wszędzie spostrzegać i jest bardzo ważną okolicznością, na którą niżej zwrócimy szczególną uwagę.

Cyfry spostrzegane w rzeźniach, szczególnie naszych, nie mogą tu jednak służyć za dowód, że u nas gruźlica jest mniej rozpowszechnioną, niż za granicą. U nas bowiem kontrola jest jeszcze bardzo niedostateczną, a co gorsza, jeżeli z jakiej miejscowości sprowadzone bydło pokaże się gruźlicą dotknięte, to zwykle dalsze bicie tego bydła odbywa się za miastem w rzeźniach podmiejskich lub po wsiach, a to w celu uniknięcia kontroli weterynarskiej. Tak dzieje się w Krakowie, to samo, napewno twierdzić można, odbywa się i gdzieindziej. W celu zaradzenia złemu należałoby obostrzyć kontrolę rzeźni podmiejskich i mięsa do miast sprowadzanego.

Rozpoznawanie w rzeźniach dotyczy tylko bydła już zabitego. W oborach u krów musi się odbywać rozpoznanie weterynarskie. Otóż takowe jest zupełnie niewystarczające i to już dawno uznano. O ile wejrzenie zwierzęcia nie daje obrazu zmian gruźliczych wewnętrznych, nieraz daleko posuniętych, widać to nieraz dopiero po sekcyi zwierzęcia. Dobitny przykład taki przytacza w swej pracy Nocard. Wół opasowy nagrodzony medalem złotym na wystawie w Marmande i zapłacony przez rzeźnika 800 franków, po zabiciu okazał się do tego stopnia gruźliczym, że mięso uległo zniszczeniu.

Tyle co do gruźlicy w mięsie.

O ile rozpowszechnioną jest gruźlica w mleku i jego przetworach sądzić można z doświadczeń, wykonywanych przez różnych badaczy, oraz z pewnych spostrzeżeń klinicznych. Niektóre z nich przytaczam według Nocarda.

Dr. Stang miał w leczeniu dziecko 7-letnie ze zdrowych rodziców, wśród zupełnie zdrowego otoczenia. Dziecko zmarło wśród objawów gruźlicy płucnej i kiszkowej, stwierdzonej sekcyą. Dziecko piło mleko surowe od krowy, która prócz gruźlicy ogólnej, miała gruźlicę wymion silnie rozwiniętą, stwierdzoną przez weterynarza w rzeźni. W Bernie Dr. Demme spostrzegał 4 podobne przypadki w szpitalu Jennera. Dzieci te używały mleka krów dotkniętych gruźlicą. Z 2000 dzieci gruźliczych, leczonych w tym szpitalu w ciągu lat 20, Demme tylko dla tych 4 przypadków oznacza ten sposób zakażenia jako zupełnie pewny, gdzie wszelki inny sposób zakażenia mógł być z pewnością wykluczony. Nocard przytacza jeszcze jeden fakt, mający doniosłość doświadczenia. Dr. Gosse z Genewy ogłosił w Dzienniku Genewskim (Journ. de Genève 31/XII. 1893) spostrzeżenie, które przytoczył jako smutny przykład nieostrożności, wynikającej z picia surowego mleka. Przypadek dotyczył jego własnej córki, zdrowej 18-letniej dziewczyny, która jednego lata po przybyciu na letnie mieszkanie uległa zakażeniu skutkiem picia mleka od krowy, u której stwierdzono gruźlicę wymienia. Sekcya wykryła gruźlicę kiszek, sieci i kreski.

W ostatnich czasach mnożą się coraz więcej doświadczenia nad zawartością bakteryj gruźliczych w mleku i maśle. W Krakowie w Zakładzie Hygieny karmiąc świnki morskie niegotowanem mlekiem targowem również po pewnym czasie w ciągu 2—4 miesięcy można było stwierdzić u znacznej ilości zwierząt gruźlicę trzewów brzusznych. Natomiast podając mleko surowe od krów gruźliczych, ale z wymieniem zdrowem, nie udało mi się wywołać gruźlicy.

Rozpoznanie gruźlicy za życia przedstawia, jak mówiliśmy poprzednio, niepokonane trudności. Na szczęście obecnie posiadamy środek, który pozwala na wykrycie u żywego zwierzęcia nawet tak drobnych zmian, które okiem nie są dostrzegalne i których długo szukać trzeba, nim zostaną wykryte. Środkiem tym jest tuberkulina, czyli odparowane do gęstości syropu toksyny rozpuszczalne prątków gruźliczych. Środek ten, którego rozpoznawcza wartość oddawna była podnoszoną przez wielu badaczy klinicystów, pokazał się nieocenionym w zastosowaniu u zwierząt domowych. Zastrzyknięty w ilości 0,3—0,5 c. sześć. dorosłej sztuce bydła nie wywołuje on u niej żadnych zaburzeń, ani żadnych zmian, jeżeli zwierzę jest zdrowe. Jeżeli natomiast zwierzę jest gruźlicą dotknięte, wówczas po 15—24 godzinach można zauważyć znaczne podwyższenie ciepłoty, dochodzące do 1½—2 C°. Bydlę mające normalnie 38,5 objawia wówczas ciepłotę 40° i wyżej. Prócz tej chwilowej gorączki, która nie trwa dłużej nad 12 godzin, nie ma żadnych innych groźnych dla zdrowia i życia objawów. Zwykle przez czas gorączki bydlę jest smutne i traci łaknienie. Na drugi już dzień wszystko wraca do stanu prawidłowego i zwierzę jest zupełnie zdrowe. Tuberkulina nie powoduje również żadnych zaburzeń szkodliwych na przyszłość.

Że środek ten istotnie zasługuje na zastosowanie i jak najszersze rozpowszechnienie wykazały to liczne badania Nocarda we Francyi, Banga w Danii, Lydtina i Fesera w Niemczech.

Przytoczę kolejno zapatrywania różnych badaczy na ten środek, oraz wnioski, jakie w tym kierunku postawiono.

Nocard, który najwcześniej wprowadził szczepienia tuberkuliną we Francyi i stwierdził jej wartość wobec licznych powag od roku 1891 (Academie de Medecine, Société nationale d'agriculture, Société centrale vetérinaire, Société des agriculteurs en France i in.) wyraża swój pogląd na tuberkulinę w następujący sposób: „Nous possedons dans la tuberculine un moyen précieux d'une précision merveilleuse, de faire le diagnostic de la tuberculose des bovides, même alors que la maladie ne s'est encore traduite que par des lesions tout à fait recentes et tres limitées [1])... La tuberculine est un moyen incomparable de déceler les lésions tuberculeuses le plus minimes: dans les cas ou l'on n'a pas trouvé à l'autopsie les lésions qu'elle avait dénoncées, c'est, que ces lésions n'ont pas été suffisamment cherchées, c'est que l'autopsie a été mal faite“.

(Dokończenie nastąpi).

VII. Wiadomości bieżące.

Kraków, 25 Sierpnia.

* Redaktor główny „Przeglądu lek.“ Dr. A. Kwaśnicki powraca z końcem b. m. do Krakowa i obejmuje napowrót swoje czynności redakcyjne.

* Ilość lekarzy w Austryi w ciągu 8 lat ostatnich wzrasta bardzo szybko; Galicya zajmuje pomiędzy krajami austryackiemi pod tym względem jedno z pierwszych miejsc. W r. 1889 liczyła Galicya 860, zaś w r. 1896 już 1221 lekarzy.

* „Die Heilkunde“ zamieszcza w Zeszycie 11 (z Sierpnia b. r.) obszerny i ciepło skreślony nekrolog ś. p. prof. Obalińskiego

Artykuły oryginalne, mieszczące się w czasopismach lekarskich polskich. W *Gazecie lekarskiej* (Nr. 34): Dra Męczkowskiego: „Przypadek tężca noworodków, leczonego surowicą przeciwtężcową“. Dra Rosenthala: „O ciałach obcych pozostawionych w jamie otrzewnej podczas cięcia brzusznego“. W *Medycynie* (Nr. 34): Dokończenia prac Drów Biro i Sacewicza.

[1]) Prophylaxie Str. 5.

W zastępstwie redaktora: Doc. Dr. Ciechanowski.